

Un caso de QT largo y *torsades de pointes* por ciprofloxacino

Sra. Editora:

Presentamos el caso de un paciente varón de 77 años que refirió dolor abdominal y fiebre de 3 días de evolución. Con el diagnóstico de colangitis, se inició tratamiento parenteral con ciprofloxacino 400 mg bid. Tras 48 h de tratamiento antibiótico, se decidió realizar una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Al llegar a la sala de endoscopia, el paciente tuvo un síncope sin pródromos, con recuperación rápida. El paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos, y en múltiples ocasiones tuvo taquicardia de QRS ancho polimórfica de ciclo regular, junto con pérdida de conocimiento con movimientos tónico-clónicos que precisaron de cardioversión eléctrica en varias oportunidades.

Con el diagnóstico de taquicardia ventricular polimórfica y QT largo (QTc, 596 ms) (fig. 1), se de-

ció el implante de un electrodo de marcapasos temporal con estimulación en el ápex del ventrículo derecho a frecuencia no menor de 80 lat/min. Con ello, no se observaron nuevos episodios clínicos ni electrocardiográficos. Después de 72 h sin ciprofloxacino, se retiró la estimulación temporal y se observó la desaparición de los cambios en la repolarización cardíaca.

Los valores de potasio y magnesio siempre se encontraron dentro de los límites normales. El ecocardiograma mostró, como único dato reseñable, una leve hipertrofia del septo interventricular (12 mm en segmentos medio y apical).

En un estudio de perfusión miocárdica al alta no se evidenció defectos fijos ni isquémicos y durante el seguimiento el paciente no sufrió nuevos síntomas cardiovasculares.

El caso que presentamos describe a un paciente con síncope cardiogénico en relación con varios episodios de taquicardia ventricular polimórfica y *torsade de pointes* (TdP). La prolongación de la re-

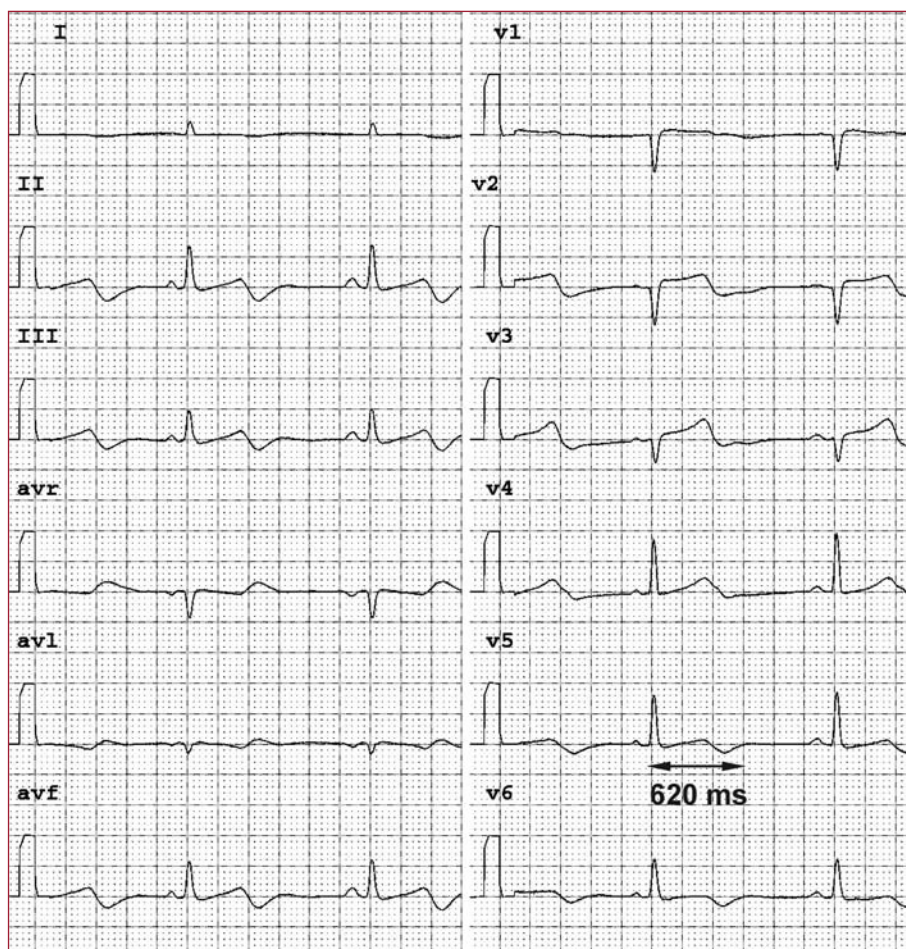


Fig. 1. Electrocardiograma tras la administración de ciprofloxacino con QT de 620 ms y QTc de 560 ms: cambios difusos en la repolarización cardíaca.

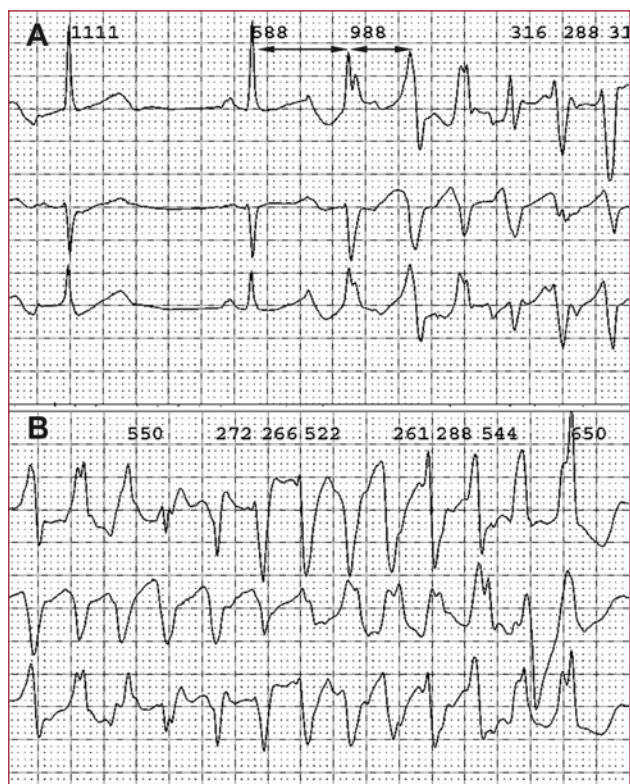


Fig. 2. A: trazado de monitorización en taquicardia ventricular polimórfica no sostenida, con inicio precedido por ciclo largo-corto de contracción ventricular prematura (flechas negras). B: trazado de monitorización durante síncope con taquicardia ventricular polimórfica: *torsade de pointes*.

polarización cardíaca expresada en el ECG por un incremento del intervalo QT se asocia con una mayor incidencia de arritmias ventriculares complejas y muerte súbita¹.

Numerosos fármacos no cardiovasculares se asocian a prolongación de la repolarización; sin embargo, al grupo de las quinolonas y en especial el ciprofloxacino (antibiótico muy utilizado en nuestro medio) no se los considera dentro de los grupos de alto riesgo^{2,3}. De hecho, el ciprofloxacino es la quinolona con menor relación con TdP cuando se lo compara con el levofloxacino u otras.

En el ECG en casos de QT largo, las TdP se inician con una extrasístole ventricular coincidiendo con el pico de la onda T del latido precedente (fig. 2). Esta extrasístole se genera espontáneamente en tejido de Purkinje, por un fenómeno de actividad desencadenada por pospotenciales precoces, secundarios a una repolarización más prolongada de lo habitual.

Como opciones terapéuticas iniciales contra este tipo de arritmias, se ha considerado el uso del isoproterenol, pero el mejor método de prevención de nuevas TdP por supresión de la actividad ectópica desencadenante es el aumento controlado de la frecuencia cardíaca mediante la estimulación cardíaca externa, hasta que el efecto farmacológico causante

haya desaparecido⁴, como sucedió con nuestro paciente tras 72 h.

Un punto controvertido es si este efecto en la repolarización es sólo secundario al fármaco o parte de una predisposición genética con defectos «silentes» en los distintos canales iónicos del miocardio. Frente a esto se plantean estrategias diagnósticas, pasado el cuadro agudo, como estudios farmacológicos (adrenalina) o genéticos con el objetivo de diagnosticar alteraciones de la repolarización intermitentes u ocultas⁵.

Los mecanismos por los que las quinolonas inducen prolongación del QT no son claros; diferentes autores encuentran alteraciones en los canales de potasio tipo IKr manifestados por la prolongación del potencial de acción y la dispersión de la repolarización⁶.

Aunque el fenómeno aquí descrito es infrecuente, es importante optimizar los cuidados en la práctica clínica con el uso del ciprofloxacino, en forma especial a dosis altas y sobre todo en pacientes con predisposición a la prolongación del QT, como los tratados con diuréticos no ahorradores de potasio o con bradicardia significativa basal.

Jorge Salinas Arce, Rubén Romero y Paula Solorzano
Unidad de Arritmias. Clínica El Golf. CardioGolf. Lima. Perú.

BIBLIOGRAFÍA

1. Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackerman J. Clínica y genética en el síndrome de QT largo. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:739-52.
2. Knorr JP, Moshfeghi M, Sokoloski MC. Ciprofloxacin-induced Q-T interval prolongation. *Am J Health Syst Pharm*. 2008;65:547-51.
3. Kázmierczak J, Peregud-Pogorzelska M, Rzeuski R. QT Interval prolongation and torsades de pointes due to a coadministration of ciprofloxacin and azimilide in a patient with implantable cardioverter-defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30:1043-6.
4. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Circulation*. 2006;114:e385-e484.
5. Ackerman M. Unmasking concealed long QT syndrome. *Heart Rhythm*. 2008;5:8-10.
6. Prabhakar M, Krahn A. Ciprofloxacin-induced acquired long QT syndrome. *Heart Rhythm*. 2004;1:624-6.